

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

POUR LE

322

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques LEFRANÇOIS

Né le 31 octobre 1905 à Maubert-Fontaine (Ardennes)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

ET DIAGNOSTIQUE

DES

TUMEURS DE LA PROTUBÉRANCE
ANNULAIRE

A PROPOS DE DEUX CAS DE GLIOMES

INTRA-PROTUBÉRANTIELS

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques LEFRANÇOIS

Né le 31 octobre 1903 à Maubert-Fontaine (Ardennes)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

ET DIAGNOSTIQUE

DES

TUMEURS DE LA PROTUBÉRANCE
ANNULAIRE

A PROPOS DE DEUX CAS DE GLIOMES

INTRÀ-PROTUBÉRANTIELS

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 MILLOT. . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . Pathologie chirurgicale.
 RICHEL FILS . Physiologie.
 SÉZARY. . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLÉRY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.
 BUSQUET. . . Pharmacologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
BASSET. . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A Monsieur le Professeur BAUDOUIN

*Qui voulut bien accepter la prési-
dence de cette thèse.*

*En hommage de ma profonde re-
connaissance.*

A Monsieur le Docteur CLOVIS VINCENT

Médecin des Hôpitaux

*Dont la grande bienveillance me
permet de faire ce travail.*

A Monsieur le Docteur CHAVANY

Assistant de M. le D^r Clovis Vincent

*Qui me guida dans ce travail,
l'expression de ma grande re-
connaissance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

Stage

M. le Professeur HARTMANN.

M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).

Externat

M. le Docteur CHIFOLIAU, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur BRÉCHOT, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur GUY-LAROCHE, Médecin des Hôpitaux.

M. le Professeur LEGUEU.

M. le Professeur VAQUEZ.

A MES AUTRES MAITRES

M. le Docteur CLOVIS VINCENT.

M. le Docteur COURCOUX, Médecin des Hôpitaux.

M. le Docteur HUBER, Médecin des Hôpitaux.

A MES CAMARADES

L'intérêt de l'étude des gliomes de la protubérance est double. Intérêt théorique d'abord, car il est souvent difficile de poser un diagnostic ferme de localisation et de nature. Cependant des signes bien étudiés doivent y conduire : le début insidieux, progressif, mais sans ordre chronologique précis dans l'apparition des symptômes, la précocité et l'intensité des signes de lésion en foyer, l'apparition tardive des signes du syndrome d'hypertension, la bilatéralité fréquente des symptômes.

Intérêt pratique d'autre part, car ces tumeurs généralement extensives et infiltrantes sont développées dans l'intérieur d'une zone cérébrale profondément située, dont les fonctions physiologiques ont une importance vitale. Pour ces raisons, elles ne peuvent à l'heure actuelle bénéficier des progrès récents de la neuro-chirurgie.

Aussi peut-on dire que le diagnostic fermement posé de néoformation intraprotubérantielle doit écarter complètement de l'esprit du médecin l'idée d'une intervention possible même exploratrice, qui peut avoir des conséquences immédiates fâcheuses comme le montre notre première observation.

Il est vrai que l'analyse de notre second cas que nous nous sommes contenté de voir évoluer, montre que la

mort est chez de tels malades inéluctablement fatale dans un délai très bref.

Nous nous efforcerons, après avoir rapporté nos deux observations, en les rapprochant de celles qui furent antérieurement publiées, de dégager les principaux traits cliniques de cette affection, ce qui nous permettra de la différencier d'autres néoformations de la fosse postérieure, qui elles ressortent nettement de la neuro-chirurgie : c'est-à-dire du groupe des tumeurs dites de la ligne médiane, des tumeurs du cervelet, et surtout de celles de l'angle ponto-cérébelleux.

ÉTIOLOGIE — FRÉQUENCE

Les travaux et observations publiés mettent en évidence que par ordre de fréquence, dans les lésions de la protubérance, les tubercules sont les tumeurs de beaucoup les plus fréquentes. Ensuite viennent les gliomes. Les hémorragies sont plus rares que ces derniers.

Nous limiterons notre étude aux gliomes de la protubérance, groupant avec nos observations, celles de Raymond et Claude en 1908, celles de Alquier et Klarfeld, en 1911, celles de Horrax et celles de Buckley, en 1930, et d'autres dont nous donnons la bibliographie.

Les gliomes localisés à la protubérance sont peu fréquents en comparaison du nombre de ceux des autres parties de l'encéphale. Buckley, reprenant les statistiques du Peter Bent Hospital en 1929 relève sur 732 gliomes vérifiés de l'encéphale, 25 classés comme protubérantiels, mais 4 seulement sont vraiment limités à la protubérance.

Ces tumeurs se rencontrent chez des sujets jeunes ou en pleine activité. Sur 18 cas dans l'étude de Alquier et Klarfeld nous relevons en effet :

au-dessous de 10 ans . . .	7 cas
entre 10 et 30 ans . . .	6
entre 30 et 40 ans . . .	4
un cas seulement à 60 ans	

Notre première observation concerne une malade de 27 ans, notre seconde un homme de 30 ans.

Dans aucun de ces cas nous n'avons pu trouver d'antécédents qui puissent justifier l'action souvent invoquée dans d'autres tumeurs, d'un traumatisme originel.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — Sœur C... religieuse, 27 ans, de nationalité espagnole.

Bien portante quoique de santé fragile, la malade commence à se plaindre de malaises divers à partir du mois de juillet 1928 alors qu'elle se trouve encore en Espagne. Elle se plaint de faiblesse des jambes et d'une fatigabilité plus grande à la suite de menus travaux. On attribue ces symptômes à l'anémie, ainsi que les maux de tête à prédominance occipitale dont la malade souffre de temps à autre.

Vers la fin de septembre 1928 la malade accuse une démarche incertaine et titubante.

En novembre, elle présente une importante névralgie dans le territoire du trijumeau droit qui, ayant duré plusieurs jours et ayant été prise pour une névralgie dentaire a entraîné l'avulsion de plusieurs dents de la mâchoire supérieure droite.

En décembre on voit apparaître par ordre chronologique, d'une manière progressive et sans fièvre :

- 1° Une surdité très nette de l'oreille droite ;
- 2° Une paralysie faciale droite complète de type péri-

phérique portant à la fois sur la branche inférieure et la branche supérieure avec signe de Ch. Bell ;

3° Un strabisme convergent de l'œil droit par atteinte de la sixième paire ;

4° Une hémiparésie gauche de moyenne intensité.

La malade est vue en consultation par l'un de nous avec le Dr Faucillon, le 16 janvier 1929.

A cette date l'examen neurologique révèle une hémiparésie gauche très nette, avec diminution de la force musculaire surtout au niveau des segments distaux. Vivacité marquée des réflexes tendineux des deux côtés, clonus du pied et extension bilatérale des orteils. Il existe au niveau du côté gauche du corps des troubles de la sensibilité au chaud et au froid et un certain taux d'astéréognosie de la main gauche. On note en outre l'existence d'un syndrome cérébelleux cinétique important avec dysmétrie, asynergie, adiadococinésie, hypotonie avec passivité et abolition des réflexes de posture locaux type Foix et Thévenard, prédominant au niveau des membres supérieurs et cela principalement du côté droit. La marche est très gênée, l'équilibre très instable et la malade a tendance à tomber en arrière vers la droite. La voix est monotone et légèrement scandée.

L'examen des paires craniennes révèle :

Du côté du V une abolition complète du réflexe cornéen du côté droit, une diminution du réflexe cornéen gauche, et une hypoesthésie dans le territoire trijimal du côté droit ;

Du côté du VI au strabisme interne de l'œil droit avec paralysie des mouvements associés vers la droite ;

Du côté du VII une paralysie faciale droite complète et flasque ;

Du côté du VIII une surdité droite complète sans tintements ni bourdonnements avec hypoacousie de l'oreille gauche et inexcitabilité calorique des deux labyrinthes.

Elle se plaint depuis quelques jours d'une céphalée postérieure avec douleur à la percussion de la partie droite de l'écaille de l'occipital. Pas de raideur de la nuque pas de crises d'opisthotonos, pas de signes de réactions méningées. Cependant quelques vomissements nocturnes et tendance nauséuse diurne.

La radio du crâne et des rochers se montre négative.

Le fond d'œil est normal : les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation-convergence. Nystagmus vertical de large amplitude oscillatoire.

Aucun stigmate de syphilis, rien du point de vue pulmonaire.

La malade est revue le 25 janvier 1929. Atteinte de l'état général, la malade a maigri, la paralysie du côté gauche s'est accrue et il existe des phénomènes paréti-ques à droite. Les troubles de l'équilibre et le syndrome cérébelleux ont augmenté. Il est apparu des troubles de la déglutition et une accentuation des troubles phona-toires.

Le 2 février 1929 dans l'hypothèse possible d'une tumeur de l'angle, exploration par le Dr de Martel de l'angle ponto-cérébelleux du côté droit. Exploration négative. La malade décède dans l'après midi du jour de l'opération.

EXAMEN ANATOMIQUE :

Axe encéphalique,

Macroscopie.

Sur la coupe horizontale passant par la partie inférieure des pédoncules, on ne décèle absolument aucune lésion, si ce n'est une certaine dilatation de l'aqueduc de Sylvius.

Sur la coupe horizontale passant par la partie supérieure de la protubérance on note le début du processus cancéreux dans la partie droite de la calotte exactement au niveau de la substance réticulée du pont (fig. 1).

Sur la coupe passant par la partie moyenne de la protubérance la néoplasie franchit la ligne médiane et envahit la partie postérieure de l'hémi-calotte gauche. Se développant en arrière, elle fait saillie dans la partie supérieure du quatrième ventricule, réduisant la cavité de ce dernier à une fente linéaire courbe à concavité tournée en avant. Elle comprime sans les détruire les noyaux de la huitième paire, les voies motrices et sensibles surtout à droite.

Sur une coupe plus basse passant par le sillon bulbo-protubérantiel, la tumeur dont le point central paraît être la substance réticulée détruit le corps restiforme droit et remplit complètement l'étage bulbaire du quatrième ventricule. L'étage ventral du bulbe paraît respecté.

En sectionnant en arrière d'un trait vertical la substance cérébelleuse on voit la tumeur faire saillie comme une grosse noix dans la cavité ventriculaire.

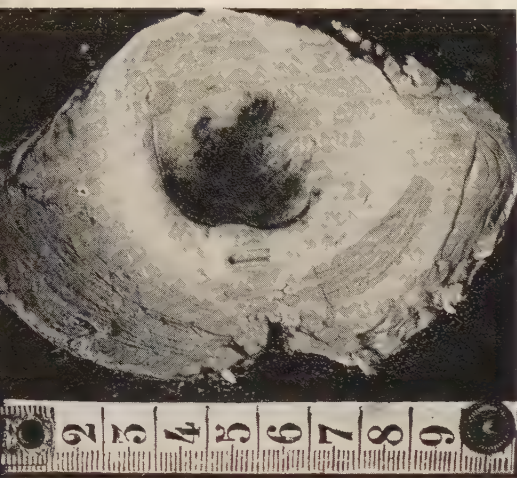


Fig. 1

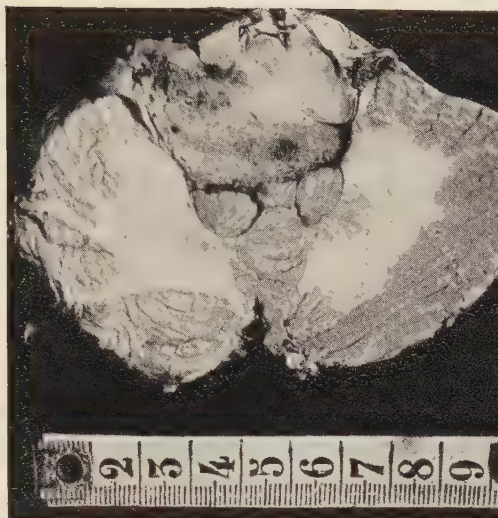


Fig 2.



Fig. 3

Histologiquement.

Il s'agit d'une variété de gliome : le spongioblastome unipolaire, présentant avec les colorations habituelles des placards nécrotiques donnant des aspects moirés.

Encéphale.

Il existe un taux moyen de dilatation ventriculaire portant à la fois sur les ventricules latéraux et sur le quatrième ventricule. On ne décèle en aucun point de l'encéphale ou de la moelle de lésion macroscopiquement visible.

L'examen des différents viscères s'est montré négatif.

Obs. II. — F. Charles, italien âgé de 30 ans.

Est envoyé le 6 décembre 1929 dans le service de Cl. Vincent à la Pitié par le Dr Schiff-Wertheimer. Il vient de l'hôpital Henri Rousselle avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

L'évolution de la maladie a été excessivement rapide puisque le début clinique paraît remonter aux derniers jours du mois de septembre 1929. Le sujet, bien portant jusqu'alors, a commencé à présenter des sensations paresthésiques pénibles dans le membre supérieur droit sous forme de fourmillements et d'engourdissements principalement au niveau de la main et des doigts, sans aucune diminution de la force musculaire à ce niveau. Il se plaignait aussi de douleurs dans la région occipitale.

Puis sont apparus dans l'ordre chronologique ci-dessous et d'une manière hâtive :

Une hémiparésie gauche ;

Des troubles de la coordination des mouvements sur-tout marqués à gauche ;

Une paralysie faciale droite ayant d'abord atteint le facial inférieur ;

Une paralysie des mouvements conjugués des yeux vers la droite ;

Et enfin des troubles du côté de la VIII^e paire caractérisés par une surdité droite avec tintements, par des vertiges et par des troubles de l'équilibre.

La progression de ces phénomènes a été si rapide qu'à son entrée à la Pitié le 8 décembre, le malade peut à peine se tenir debout.

L'examen neurologique détaillé pratiqué à cette date fatigue beaucoup le malade dont l'état général est très précaire. Il met d'abord en évidence une diminution très nette de la force musculaire du bras et de la jambe gauches avec exagération des réflexes tendineux et extension de l'orteil du même côté. A ces troubles moteurs se superposent, toujours sur l'hémicorps gauche, des perturbations sensitives importantes. Les paresthésies du début siégeant à droite ont cessé, mais il existe du point de vue objectif des troubles manifestes portant sur la sensibilité tactile et thermique (hypoesthésie au tact et à la piqure, interprétations erronées des sensations froides et chaudes) et surtout sur les sensibilités profondes avec perte du sens des attitudes et astéréognosie. Ces troubles sensitifs doivent expliquer dans une large mesure la notable incoordination des mouvements de ce côté du corps. On retrouve

du côté droit quelques troubles très légers de la sensibilité tactile. Mais il existe surtout du côté gauche des signes non douteux de la série cérébelleuse (asynergie, dysmétrie, tremblement intentionnel) mais les troubles de la série tonique sont absents.

La démarche est très pénible, ébrieuse, avec sensation de déséquilibre et dérochement des jambes. Le malade ne quittera d'ailleurs pas son lit durant tout son séjour à l'hôpital.

En ce qui concerne les paires craniennes, on note :

Du côté de la sensibilité faciale une hypoesthésie dans le territoire du trijumeau droit avec abolition du réflexe cornéen droit et diminution du réflexe cornéen gauche ;

Du côté de la motricité faciale une importante paralysie droite du type périphérique ;

Du côté de la motricité des globes oculaires, on enregistre, outre un ptosis douteux à gauche (fente palpébrale gauche plus étroite que la droite) une paralysie des mouvements latéraux vers la gauche avec perte des mouvements automatico-réflexes ;

Du côté de la VIII^e paire, surdité droite, labyrinthe inexcitable à droite, très faiblement excitable à gauche par l'épreuve de Barany. Somme toute, pas de grande différence entre les deux côtés du point de vue de l'épreuve calorique.

L'examen des yeux pratiqué d'abord par Mme Schiff-Wertheimer puis quelques jours plus tard par le Dr Hartmann met en évidence une hyperémie papillaire bilatérale, plus marquée de l'œil droit, sans aspect de

stase papillaire. Les pupilles sont déformées. Il existe une légère anisocorie D. G. Le réflexe photo-moteur existe mais lent surtout O. D. La réaction pupillaire à l'accommodation convergence est vive. La tension artérielle rétinienne : 35. On note un nystagmus vertical à grande amplitude, d'intensité variable.

La ponction lombaire donne un liquide sans lymphocytes contenant 0 gr. 20 d'albumine avec réactions toutes négatives (Bordet-Wassermann, benjoin, Meinicke et réactions des globulines).

Pas de crises toniques ni syncopales.

Il n'existe aucun trouble mental, pas même d'obnubilation le malade est très préoccupé de son état.

Les radiographies du crâne sont négatives.

Le malade est mis aux lavements goutte à goutte de sulfate de magnésie pour diminuer la céphalée généralisée dont il se plaint, à prédominance toujours postérieure, dans la région de la nuque, qui est cependant souple, céphalée apparue vers le 1^{er} novembre.

Dans les semaines qui suivent, les phénomènes paralytiques augmentent : du côté des membres et du côté des nerfs craniens. On est en présence d'une véritable quadriplégie flasque et le malade ne peut plus remuer bras ni jambes. Il ne tarde pas à apparaître d'importants troubles de la déglutition et de la phonation. Le malade a peine à se faire comprendre, parlant d'une voix basse et monotone, et il ne peut plus avaler que quelques liquides par petites gorgées. Les réflexes vélopalatin et pharyngés sont abolis. Pas de nystagmus du voile. Il se cachectise progressivement et meurt d'inani-

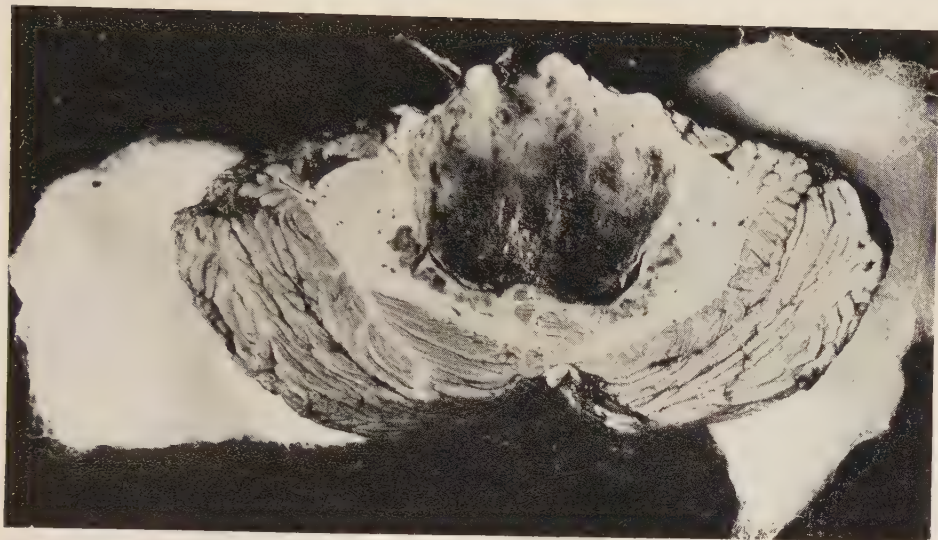


Fig. 1

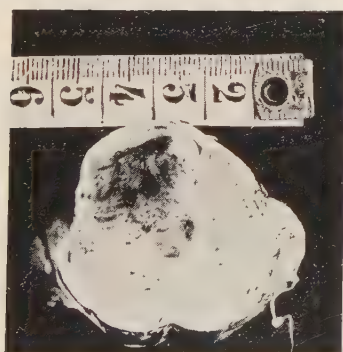


Fig. 2

tion en mars trois mois après son entrée à l'hôpital (17-3-31).

EXAMEN ANATOMIQUE.

Macroscopie.

Axe encéphalique.

Sur la coupe horizontale passant par le sillon bulbo-protubérantiel, il n'existe pas de lésion apparente, si ce n'est un certain taux de dilatation de l'aqueduc de Sylvius.

Le processus tumoral n'apparaît qu'au niveau de la partie toute supérieure de la protubérance.

Sur une coupe horizontale passant par le tiers supérieur de la protubérance l'infiltration gliomateuse rougeâtre atteint toute l'hémicalotte gauche, détruisant complètement toute la substance réticulée du pont et la région où passe le faisceau central de la calotte, refoulant en arrière et à gauche le pédoncule cérébelleux supérieur gauche, envahissant en dedans le faisceau longitudinal postérieur et le noyau réticulé, repoussant en avant le corps trapézoïde et le ruban de Reil médian. A ce niveau la lésion semble strictement unilatérale.

Sur une coupe horizontale passant par la partie moyenne de la protubérance la lésion franchit la ligne médiane et envahit aussi toute l'hémicalotte droite. Augmentant considérablement de volume elle commence à faire hernie dans l'étage protubérantiel du quatrième ventricule qu'elle remplit complètement. Elle est à ce niveau peu proliférante en avant et tout le pied de la calotte comprenant les faisceaux pyramidaux, les ru-

bans de Reil médian et latéral, les fibres transversales des pédoncules cérébelleux moyens, les fibres d'émergence du trijumeau apparaît comprimé mais non détruit.

Sur une coupe horizontale passant par le sillon bulbo-protubérantiel, il n'en va pas de même. La tumeur saille considérablement dans le quatrième ventricule dont la cavité est devenue virtuelle, s'enfonçant entre les deux pédoncules cérébelleux inférieurs, mais elle a nettement envahi tout l'étage antérieur de l'axe encéphalique dans lequel les différents faisceaux de conduction, soit moteurs, soit sensitifs ne peuvent plus être distingués, noyés dans une masse d'infiltration œdémateuse. Ces constatations anatomiques expliquent aisément les signes cliniques terminaux qui ont consisté en phénomènes quadriplégiques et phénomènes bulbaires.

L'infiltration gliomateuse s'arrête sur les coupes horizontales passant par la partie moyenne du bulbe.

Histologiquement.

On est en présence d'une variété gliomateuse, le glioblastome multiforme. Il existe une très grosse participation vasculaire avec thrombose intravasculaire dans l'intérieur même de la tumeur. On rencontre de place en place d'importantes plages de nécrose intratumorale et de ci de là de petites hémorragies.

Le reste de l'encéphale est macroscopiquement normal. Rien au cervelet. Il existe un taux modéré de dilatation ventriculaire tant en ce qui concerne les ventricules latéraux que le 4^e ventricule.

L'autopsie n'a rien révélé ailleurs.

ÉTUDE CLINIQUE

Le début de la maladie qui frappe des adultes jeunes ou dans la force de l'âge, est ordinairement insidieux. Les premiers symptômes s'installent à bas bruit, mais d'une manière progressive, sans présenter les poussées évolutives suivies de rémission que l'on observe dans la sclérose en plaques.

Le neurologue n'assiste généralement pas à ce début mais il puise dans l'interrogatoire minutieux du malade et de son entourage un symptôme de premier plan : c'est l'absence d'ordre chronologique précis dans la date des différents symptômes que le malade accuse.

Une discordance frappe cependant dès l'abord : c'est la précocité et l'intensité des symptômes de lésion en foyer qui contraste avec l'apparition tardive du syndrome d'hypertension intra-cranienne qui reste souvent modéré durant une grande partie de l'évolution de la maladie.

La symptomatologie focale est faite d'une intrication de signes cordonaux et de signes nucléaires, que nous allons passer en revue en montrant l'importance de certains d'entre eux. Certains sont peut-être dus à une

infiltration des organes voisins, mais nous insisterons surtout sur ceux qui apportent au syndrome constaté sa note protubérantielle.

Parmi les signes cordonaux il est constant de noter des signes moteurs pyramidaux.

Ils peuvent être très légers consistant parfois en une simple hémiparésie, sans très grande diminution de la force musculaire avec simple vivacité des réflexes tendineux sans clonus ni signe de Babinski, si la lésion au début comprime peu le faisceau pyramidal (nos deux obs. Collins 1902, Alquier n° 97, 1911).

Si la lésion comprime énergiquement ou détruit ce dernier ils sont plus intenses, avec tous les signes classiques de la série pyramidale (notre obs. 2 à la période terminale).

Ils sont croisés, avec atteinte des membres et de la face du côté opposé à la lésion si celle-ci siège à la partie supérieure de la protubérance, au-dessus de l'entrecroisement du faisceau géniculé.

Mais le plus souvent la lésion siège au-dessous de l'entrecroisement du faisceau géniculé. Il en résulte une hémiplégie alterne du type Millard Gubler.

Les troubles de la réflexivité tendineuse sont constants. Il est plus fréquent de constater une excitation (c'est le cas de nos deux obs.) qu'une abolition.

Les troubles de la sensibilité peuvent se manifester par des douleurs subjectives dans les membres, des four-

millements, des paresthésies, siégant surtout à l'extrémité des membres et principalement au membre supérieur.

Mais la constatation fréquente, bien que souvent tardive de troubles objectifs de la sensibilité a une plus grande importance car elle situe dans l'intérieur même de la protubérance le siège de la lésion qui interrompt les voies sensitives.

Il peut s'agir de troubles portant sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde.

Seule la constatation de troubles dissociés suivant le type syringomyélique (Brault et Vincent, Pierre Marie, Chatelin, Bouttier) a une valeur de localisation intraprotubérantielle. Les tumeurs du cervelet peuvent donner des troubles de la sensibilité portant sur la notion de position ou le sens stéréognostique. Cushing en a publié 2 cas. Récemment Roussy et Gabrielle Lévy viennent de nouveau d'attirer l'attention sur ces faits dans un mémoire de la *Revue Neurologique*, février 1930.

Lorsque la perturbation porte sur la sensibilité profonde il peut résulter un trouble dans la coordination des mouvements qui mérite le nom d'ataxie comme dans le tabès et qui est situé du côté des troubles moteurs et sensitifs.

Ces phénomènes ataxiques peuvent être confondus avec des phénomènes asynergiques d'origine cérébelleuse, et qui sont toujours du côté opposé aux troubles moteurs et sensitifs.

Cl. Vincent a attiré l'attention sur la confusion fréquente entre ces ordres de troubles et a montré que

c'était la raison pour laquelle les anciens auteurs soutenaient que dans les lésions de la protubérance, les phénomènes cérébelleux se voyaient tantôt d'un côté tantôt de l'autre.

Les troubles vaso-moteurs se présentent sous la forme de thermo ou de vaso-asymétrie et sont fréquemment associés aux troubles de la sensibilité à type syringomyélique. Comme dans les lésions du bulbe (Babinski) les troubles vaso-moteurs siègent du côté opposé à la lésion.

Dans le cortège des troubles cérébelleux qu'il faut, nous venons de le voir, bien dissocier des troubles ataxiques le syndrome cinétique et le syndrome statique ont une évolution d'intensité parallèle. Dans ce dernier on note d'importants troubles de l'équilibre, avec signe de Romberg, sensation de dérobement passager des jambes, latéropulsion, rétro-pulsion et impressions vertigineuses désagréables, qui clouent souvent le malade au lit davantage que les phénomènes parétiques proprement dits (Klarfeld et Lhermitte).

Les signes de la série cérébelleuse de Babinski : asynergie, dysmétrie et adiadococinésie s'observent du côté de la lésion, ils sont souvent bilatéraux, mais à prédominance unilatérale. Il en est de même de l'hypotonie et de la passivité.

Le tremblement intentionnel et la scansion de la parole ont été notés.

Mais un signe important qui semble manquer dans

peu d'observations est le nystagmus. Il s'agit d'un nystagmus vertical à oscillations plus ou moins amples et d'intensité variable suivant les moments.

La paralysie latérale du regard (syndrome de Foville) en rapport vraisemblablement avec une lésion du faisceau longitudinal postérieur clôt la série de ces signes cordonaux. Cette atteinte des mouvements associés des yeux, très précieuse pour le diagnostic porte ordinairement sur le regard latéral du côté de la lésion, mais il n'est pas rare qu'elle soit bilatérale.

La présence des signes nucléaires régionaux, le plus souvent directs, apporte sa contribution au diagnostic, mais peut-être un peu moins importante que les précédents, du fait qu'on les rencontre dans les tumeurs de la ligne médiane avec compression et envahissement du plancher du quatrième ventricule.

L'atteinte du V se traduit de plusieurs façons qui peuvent coexister ou se manifester séparément.

D'une manière subjective par des douleurs continues ou paroxystiques dans le territoire périphérique du nerf et principalement dans sa branche maxillaire supérieure, comme ce fut le cas dans notre observation I.

D'une manière objective par des troubles hypoesthésiques ou même anesthésiques dans un côté de la face (obs. Sicard et Paraf) prédominant souvent au pourtour de l'œil et au niveau de la pommette pouvant s'accompagner quoique rarement de kératite neuroparalytique (Alquier et Klarfeld-Babinski).

Elle se manifeste aussi par des troubles de la sensibilité cornéenne se décelant par la diminution ou l'abolition du réflexe cornéen.

Oppenheimer a attiré le premier l'attention sur ce symptôme qui a été signalé après lui par von Monakow et Bruno et à leur suite par de nombreux auteurs, entre autres Bar et Butlers en 1907. Cette anesthésie cornéenne peut d'abord être unilatérale puis devenir bilatérale. Elle peut exister à l'état isolé, se traduisant par une abolition du réflexe palpébral, du réflexe de clignement et persistance du réflexe lacrymal. Raymond et Claude ont insisté en 1908 sur sa valeur symptomatique.

Dans le cas où le noyau moteur du V est intéressé on peut voir survenir une atrophie du masséter et du temporal.

L'atteinte de la VI^e paire se manifeste par du strabisme interne avec impossibilité de porter le globe oculaire dans l'angle externe de l'œil.

Mais il existe le plus souvent une paralysie du regard latéral du côté de la lésion (obs. Fontana Brault et Vincent Bollak). Cette atteinte des mouvements associés des yeux fait présupposer une lésion de la calotte lésant les fibres du faisceau longitudinal postérieur contenant les fibres d'union entre les noyaux de la III^e et la VI^e paire.

Elle a une grosse importance pour le diagnostic, car elle indique presque à coup sûr une lésion protubérantielle.

L'observation rapportée par Bollak d'un malade pré-

sentant un gliome très limité de l'étage inférieur de la calotte de la protubérance, localisé à la région du noyau du VI^e avec lésion du faisceau longitudinal post. est particulièrement démonstrative. Le diagnostic clinique fut fait sur une paralysie des VI^e et VII droits, une paralysie des mouvements de latéralité vers la droite, sans déviation, avec atteinte légère des mouvements de lat. vers la gauche, exagération des réflexes tendineux des deux côtés avec trépidation spinale intermittente. Il n'y avait pas au début de l'évolution très longue de troubles de la motilité, de la sensibilité superficielle, profonde, ni de signes cérébelleux.

Le facial semble être le nerf le plus souvent touché dans les tumeurs protubérantielles, il est lésé dans son noyau ou dans ses fibres intra-protubérantielles. Aussi son atteinte du côté opposé à celle des membres donne-t-elle sa physionomie habituelle à la plus fréquente des paralysies alternes, connue sous le nom de syndrome de Millard Gubler. Il s'agit le plus souvent d'une paralysie faciale complète avec atteinte simultanée des deux branches du nerf.

On a signalé des formes ressemblant à des paralysies centrales avec intégrité du facial supérieur, hyperexcitabilité faradique très prononcée des muscles et du nerf (Oppenheim, Babinski, Raymond), les auteurs ont pensé qu'il s'agissait d'une lésion supra-nucléaire.

La présence très rarement observée de troubles du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue s'explique par une atteinte nucléaire concomitante des fibres

gustatives du IX et indique une extension vers le bas du processus néoplasique.

L'atteinte du VIII fut déjà signalée par Gellé, sous le nom de syndrome acoustique alterne, par lésion du noyau de Deiters, ou du noyau triangulaire du vestibulaire.

Elle se traduit subjectivement soit par des tintements, des sifflements, des bourdonnements de la baisse de l'acuité auditive ou de la surdité survenant brusquement soit d'une manière positive.

Il est rare, mais cela peut arriver — une fois sur huit dans la statistique de Horrax, — que les signes auriculaires soient les premiers en date, comme c'est la règle quand il s'agit d'une tumeur de l'acoustique, et c'est là un signe différentiel de valeur entre ces affections.

D'autre part, les épreuves instrumentales, et en particulier l'épreuve de Barany (injection de l'oreille par un courant d'eau froide) la plus commode à utiliser en clinique donne des résultats variables.

Dans notre cas 1, inexcitabilité des deux labyrinthes, dans notre cas 2, inexcitabilité de l'oreille sourde, très nette hypo-excitabilité de l'oreille qui entend. Dans le travail d'Horrax, la surdité était complète dans cinq cas, partielle dans trois cas. L'épreuve de Barany a été pratiquée sur 6 de ces malades, et la réaction calorique s'est montrée abolie trois fois des deux côtés, diminuée des deux côtés dans un cas, normale des deux côtés dans un cas, et abolie du côté de l'oreille sourde seulement

dans un cas. C'est là encore un point de différenciation important entre les tumeurs du pont et les tumeurs de l'acoustique, au cours desquelles l'abolition du réflexe calorique du côté malade est pour ainsi dire la règle absolue.

Nous ne ferons que mentionner les troubles de la déglutition et de la phonation, qui sont ordinairement d'apparition tardive.

Il ne faut pas compter, pour étayer précocement le diagnostic, de néoplasies intra-protubérantielles sur les grands signes habituels de l'hypertension intra-cranienne. Les malades se plaignent bien de la tête, mais c'est une douleur postérieure, focale, non comparable aux grandes crises de céphalée gravatives et généralisées de la distension ventriculaire.

La stase papillaire fait le plus souvent défaut, et ce fait, depuis longtemps mis en lumière par Oppenheim, puis par Raymond, se vérifie d'une façon quasi constante.

La ponction lombaire ne fournit aucun complément utile d'information, et les radiographies du crâne se montrent négatives.

La ventriculographie met en évidence une dilatation modérée et symétrique des ventricules cérébraux.

Les vomissements sont habituellement tardifs ou remplacés par des sensations nauséuses.

Ce sont donc les signes de lésions en foyer, avec leur apparition insidieuse et leur évolution lente et progressive, qui caractérisent cette affection.

On comprend aisément qu'on puisse, en clinique, se trouver devant des groupements symptomatiques très variés suivant le siège de la tumeur, son extension en profondeur (pied ou calotte) en hauteur. L'infiltration ou la compression des régions nerveuses adjacentes (pédoncules, bulbe et cervelet) est d'ailleurs fréquente comme le montre un travail récent de Buckley. L'extension des lésions, très fréquente, permet de comprendre aisément la fréquence des signes bilatéraux.

Pour être complet, nous ferons rapidement la description de ces différents syndromes classiques.

Si une lésion unilatérale occupe le pied de la protubérance, on observe le syndrome décrit par Millard et Gubler en 1856. C'est le cas de notre observation 1.

L'hémiplégie peut être totale, si la lésion est située au-dessus de la décussation du faisceau géniculé. Elle occupe la face et les membres du même côté et ne se distingue de l'hémiplégie capsulaire que par des troubles plus accentués de la parole, de l'anarthrie et une contracture plus précoce et plus intense.

Le plus fréquemment l'hémiplégie est alterne, lorsque la lésion se produit au-dessous de l'entrecroisement du faisceau géniculé. C'est le syndrome de Millard-Gubler, essentiellement caractérisé par les symptômes suivants :

— paralysie centrale des membres du côté opposé à la lésion ;

— paralysie faciale totale périphérique, du côté de la lésion.

Mais la paralysie faciale peut s'accompagner de para-

lysiés des nerfs craniens, dont les noyaux sont au voisinage du noyau du facial.

Lorsque la lésion siège dans la partie postérieure de la protubérance, on peut observer une paralysie directe de l'oculogyre et du facial décussés, avec paralysie des membres (syndrome de Foville protubérantiél inférieur), ou une paralysie directe de l'oculogyre décussé et croisée du facial et des membres (syndrome de Foville protubérantiél supérieur). Dans ces syndromes de la calotte, les troubles sensitifs objectifs et les troubles cérébelleux sont toujours très accentués.

Le syndrome protubérantiél supérieur de Raymond et Cestan, rare, est constitué par les signes suivants : du côté opposé à la lésion, troubles peu prononcés de la motilité volontaire. Tremblements, mouvements involontaires choréo-athétosiques, incoordination, ataxie, asynergie, dysarthrie. Troubles prononcés des sensibilités superficielle et profonde, avec sensations pénibles, fourmillements, picotement, perte du sens articulaire et stéréognostique.

Du côté de la lésion (le plus souvent) : paralysie des mouvements de latéralité des yeux ; cette paralysie du droit interne, d'un côté, et droit externe de l'autre, est due, pour Raymond et Cestan, à l'altération des filets d'association de la 3^e et de la 6^e paire.

Le syndrome de la calotte protubérantielle de P. Oulmont et Lévy-Valensi, consistent en : paralysie faciale du côté de la lésion, avec héli-asynergie par atteinte du pédoncale cérébelleux et paralysie de l'héli-oculo-moteur. Du côté opposé à la lésion, héli-parésie des mem-

bres, par compression du faisceau pyramidal, hémia-
taxie, hémianesthésie par destruction du ruban de
Reil.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous suivrons dans ce court chapitre d'anatomie pathologique les études de Bailey et Cushing sur la classification des gliomes et le travail de Buckley sur les gliomes de la protubérance.

Nous avons déjà signalé leur rareté. Sur 1737 cas de tumeurs cérébrales diagnostiqués et vérifiés au Peter Bent Hospital, Buckley relève 732 gliomes, parmi lesquels 25 étaient classés comme protubérantiels. Mais 4 seulement se limitaient à la protubérance, la généralité englobant la protubérance, le sillon bulbo-protubérantiel, les pédoncules et le cervelet. Mais Buckley signale avec raison que ces chiffres n'ont pas une valeur absolue, car les malades chez lesquels le diagnostic de tumeur protubérantielle était fermement posé, n'ont pas été opérés, et dans la majorité de ces cas on n'a pas pu vérifier le siège de la tumeur ni sa nature. Parmi 782 cas non vérifiés, 28 étaient classés cliniquement comme tumeurs limitées à la protubérance.

Buckley décrit deux formes principales de gliomes : différentes par leurs conditions d'apparition, leur évolution clinique et leur pronostic.

Sur 732 deux cas de gliomes de l'encéphale, 152 étaient des glioblastomes multiformes; sur 25 cas de tumeurs de la région protubérantielle, 10 appartenait à cette classe, alors que le glioblastome multiforme de l'encéphale survenait en majorité chez des adultes, il est curieux de remarquer que ceux de la protubérance, 7 fois sur 10, ont été trouvés chez des enfants ou des adultes jeunes, 3 seulement chez des hommes de 23, 37 et 59 ans.

Ils se caractérisent cliniquement par une évolution fatale très rapide, en moyenne de 4 mois (sur ces 10 cas, les chiffres extrêmes sont 1 mois et 7 mois). Notre malade n° 2 répondait à ce cas, il est décédé 6 mois après les premiers signes constatés de son affection. Buckley, sur ces 10 malades, signale que 4, pour lesquels on avait pu penser à une tumeur de l'angio ponto-cérébelleux, sont morts à la suite d'une opération exploratrice. Ce fait semble malheureusement constant et se vérifie dans notre observation I.

Anatomiquement, ces tumeurs sont volumineuses, d'aspects variables en raison de la présence de larges zones de nécrose, d'hémorragie, et de leur transformation kystique habituelle. Elles ont une tendance rapidement envahissante, bien que généralement unilatérales, ou à prédominance unilatérale. Elles atteignent les noyaux ou les fibres des II, VI, VII, VIII, comprimés par la tumeur ou étranglés par les branches de l'artère basilaire; l'envahissement s'étend surtout aux pédoncules et au cervelet. Dans deux cas, il y avait envahissement profond et obstruction complète par le

prolongement de la tumeur, du 4^e ventricule. Il est en général impossible de trouver le point de départ du processus tumoral. Ces faits expliquent bien les constatations cliniques : les troubles moteurs oculaires, les troubles sensitifs, la paralysie faciale périphérique, les troubles pyramidaux et les troubles de la sensibilité des membres.

D'autre part, le refoulement fréquent du plancher du 4^e ventricule explique bien les signes d'hypertension crânienne que l'on peut constater chez plusieurs malades et les phénomènes bulbaires terminaux que nous avons constatés dans notre observation 2. Du point de vue microscopique, ces tumeurs ne se distinguent pas des gli-blastomes multipolaires de l'encéphale. On ne trouve pas dans les lésions avancées de délimitation avec les tissus sains. La tumeur se développe par infiltration rapide.

Dans la seconde catégorie des tumeurs, à une évolution plus lente, nous trouvons les spongioblastomes unipolaires et les astrocytomes fibrillaires et protoplasmiques, bien décrits par Bailey et Cushing. Notre premier cas est un spongioblastome unipolaire.

Buckley relève, sur 732 tumeurs de l'encéphale, 34 qui correspondent à ce dernier type ; 5 sont limitées à la protubérance, du fait de cette localisation, elles ne présentent aucun caractère macroscopique ou microscopique particulier.

Ce sont toutes des tumeurs extensives, infiltrantes, dont l'évolution est assez lente (2 ans en moyenne), les chiffres extrêmes de ces 34 cas étant 4 mois et 4 ans. L'évolution a été plus rapide dans notre observation I,

la mort étant survenue le 7^e mois, à la suite d'une opération exploratrice. La même constatation doit être faite pour 2 des 5 malades de Buckley, pour lesquels on pensa à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Mais un autre fut opéré et survécut, un an il est vrai.

Les astrocytomes fibrillaires se rencontrent surtout chez les enfants, tandis que les protoplasmiques sont plutôt le fait des adultes. Leur évolution est lente, de 6 mois à 4 ans, aussi les malades, les enfants surtout, sont-ils examinés tardivement, moins de 6 mois avant l'opération, lorsqu'elle a lieu, alors que le début remonte à plusieurs années. Il est intéressant de signaler que sur 9 cas d'astrocytomes protubérantiels vérifiés, 4 se présentaient en clinique comme des tumeurs de l'acoustique et motivèrent une intervention qui fut simplement exploratrice.

EVOLUTION

Les observations cliniques et anatomo-pathologiques nous montrent que l'évolution est malheureusement très rapide : 4 mois pour les spongioblastomes multiformes, 6 mois à 2 ans en moyenne, pour les autres tumeurs.

Dans un seul cas, nous avons observé une survie d'un an après une opération exploratrice. La constatation dans tous les autres cas des suites malheureuses de cette intervention montre mieux le gros intérêt qu'il y a, dans des cas souvent très difficiles, de faire cliniquement le diagnostic de tumeurs intra protubérantielles. Cependant, si l'ablation chirurgicale est impossible malgré la perfection toujours plus grande des techniques neuro-chirurgicales, en raison de l'extension et de l'infiltration des tumeurs et de leur situation profonde, dans un cas de Lucien Cornil en 1928, une régression importante des signes du syndrome de Millard Gubler a été obtenue par un traitement radiothérapique après trépanation décompressive.

DIAGNOSTIC

Le développement clinique des accidents permet d'éliminer d'abord l'hypothèse d'une hémorragie protubérantielle. Moins fréquentes que les hémorragies cérébrales, celles de la protubérance ne sont cependant pas rares. Les artérites aiguës ou chroniques en sont la cause habituelle. Les hémorragies peu abondantes siègent le plus souvent sur la ligne médiane, par atteinte des artères médio-protubérantielles de Duret. Les hémorragies peu abondantes ne restent pas limitées à la protubérance. Elles fusent en haut, plus souvent en bas, et peuvent même se rompre dans le 4^e ventricule. Elles coexistent parfois avec d'autres hémorragies des centres nerveux. Les hémorragies punctiformes sont rares, leur diagnostic est souvent difficile. Bien souvent elles présentent une trouvaille d'autopsie.

Le tableau clinique, on le conçoit, est très différent de celui des tumeurs de la protubérance. Sans prodrome, survient brutalement un ictus. On constate une hémiplégie avec contracture d'emblée, ou très précoce, exagération des réflexes, Babinski bilatéral, convulsions toniques partielles ou généralisées. Ce peuvent être les

seuls signes pendant l'évolution, qui ne dépasse souvent pas 48 heures. Parmi les autres signes, on a signalé la déviation conjuguée de la tête et des yeux, le myosis — observé assez fréquemment — les vomissements précoces et soudains. L'hyperthermie est très intense (42°).

Le ramollissement de la protubérance a également un tableau clinique bien particulier, qui le différencie de l'hémorragie, mais surtout des tumeurs.

Le début est souvent brusque, par un ictus suivi d'une évolution foudroyante ne dépassant pas 12, 24 ou 36 h. (Hayem, Geoffroy et Létienne).

Le malade, sans connaissance, la face cyanosée, présente une tachycardie plus ou moins accusée et du stertor. Il est en résolution complète, car les 4 membres sont en général paralysés. Parfois quelques mouvements cloniques s'observent, suivis de trismus ou de contractions généralisées. Il n'est pas rare d'observer des paralysies de la musculature oculaire ou de la face ; la température s'élève rapidement et la mort survient par oblitération des artères des noyaux IX et X. Cette évolution ne ressemble en rien à celle des tumeurs de la protubérance, mais il y a un fait qui permet encore une différenciation : il est très rare en effet d'observer en clinique, dans les lésions vasculaires du pont de Varole la symptomatologie en foyer qu'on leur attribue classiquement. C'est ainsi qu'en présence d'un syndrome de Millard Gubler, ou d'un syndrome de Foville, d'un syndrome de Raymond et Cestan, par exemple, on peut

d'emblée, presque à coup sûr, éliminer l'hypothèse de ramollissement.

Ce fait s'explique aisément, comme l'ont montré Ch. Foix et P. Hillemand, lorsqu'on envisage l'irrigation artérielle de ces organes. La protubérance est irriguée par trois ordres de branches du tronc basilaire :

1° Les paramédianes, qui pénètrent perpendiculairement dans le tissu nerveux, irriguant un territoire paramédian comprenant le faisceau pyramidal, les noyaux gris du pont, les fibres protubérantielles antérieures, moyenne et postérieure, et la partie juxtamédiane du ruban de Reil. Elles ne pénètrent dans le plancher qu'à la partie toute supérieure de la protubérance ;

2° Les circonférentielles courtes, au nombre de 4 ou 5, irriguent surtout la partie latérale du pont, et en particulier le pédoncule cérébelleux moyen et la racine du V, et, dans la partie moyenne et basse du pont, vont fournir l'irrigation de la calotte ;

3° Les circonférentielles longues sont représentées par la cérébelleuse supérieure et moyenne, et sont des artères accessoires, la cérébelleuse supérieure irriguant cependant la partie supérieure de la calotte.

La lésion du territoire paramédian se traduit par une hémiplégie banale, ordinairement proportionnelle, survenant presque sans ictus, et il est impossible cliniquement de la différencier d'une lésion encéphalique. L'absence d'aphasie dans l'hémiplégie droite doit faire penser à ce diagnostic. Quand la lésion est double — ce qui est rare — c'est le tableau d'une quadriplégie avec phénomènes pseudo-bulbaires, ébauche de signe

cérébelleux. Un état lacunaire bilatéral de la protubérance peut s'observer, il se traduit par un syndrome pseudo-bulbaire classique, qui peut aussi s'expliquer par les lésions bilatérales que l'on retrouve dans l'encéphale et dans les noyaux gris centraux.

La lésion du territoire latéral se traduit par une hémiplégie cérébelleuse homolatérale qui se différencie par sa pureté des autres hémiplegies cérébelleuses. Les signes pyramidaux sont rares et, quand ils existent, se montrent du côté opposé à l'hémiplegie. On peut noter l'atteinte du V.

Enfin, la lésion de la calotte donne un syndrome qui peut être pur, ou associé à des troubles moteurs légers. Ce syndrome peut se présenter : 1° Comme un Foville pur, ou accompagné d'hémiparésie ; 2° comme un syndrome fruste de Millard Gubler, avec atteinte du VI et du VII, car les gros syndromes de Millard Gubler ne sont pas des ramollissements. Enfin, un signe capital du ramollissement de la calotte, qu'on ne retrouve pas dans les tumeurs et d'un nystagmus du voile (Foix, Chavany, Hillemand), vraisemblablement en rapport avec une lésion du faisceau central de la calotte ?

Le mauvais état général, les poussées fébriles, l'amaigrissement, les antécédents bacillaires, la marche plus insidieuse de la maladie et la ténuité plus grande des symptômes sont en faveur de la nature tuberculeuse de la néoformation.

Dans un cas présenté en 1910 à la Société Médicale des Hôpitaux, par Verger et Desqueyroux, le syndrome

constaté fit longtemps penser à la sclérose en plaques. Il s'agissait d'un endothéliome méningé, du volume d'une grosse noix, situé en avant de la moitié gauche de la protubérance, s'étendant en haut jusqu'au bord inférieur du pédoncule cérébral, en bas jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel, déterminant une compression nette des racines des V, VI, VII et VIII. Si, dans ce dernier cas, le diagnostic à une certaine période a été très difficile et même impossible, il n'en est pas ainsi dans la majorité des autres cas.

L'évolution de la sclérose en plaques est longue : 10, 20 à 30 ans, ce n'est jamais le cas de tumeurs du pont, dont la survie la plus longue est de 4 ans. D'autre part, on trouve la notion d'une infection antérieure. Le tableau clinique de la sclérose en plaques est caractérisé par :

Le tremblement intentionnel des extrémités de la langue et du voile, le nystagmus vrai, rare ; le plus souvent, des secousses nystagmiformes ;

La démarche spasmodique, plus rarement incertaine, hésitante, ébrieuse ;

Les troubles de la parole, lente, scandée, monotone ;

Les contractures siégeant surtout aux membres inférieurs, les parésies, surtout aux membres supérieurs ;

L'hémiplégie transitoire, avec rémissions ou rechutes possibles ;

Les troubles variables, intermittents, asymétriques, des réflexes en général exagérés, Babinski positif ;

Des paralysies oculaires fréquentes, surtout du VI, d'évolution capricieuse ;

Des troubles cérébraux : déficit de l'intelligence, de l'activité, de fatigabilité considérable ;

Des troubles pseudo-bulbaires, du rire spasmodique.

Ce qui distingue la sclérose en plaques des tumeurs de la protubérance, c'est d'abord sa richesse symptomatique, mais surtout l'évolution avec exacerbation des symptômes et rémissions passagères, et la longueur de cette évolution.

La syphilis du mésencéphale se traduit parfois, quoique très rarement, par un ensemble de signes semblable à ceux des tumeurs ponto-cérébelleuses Guillaïn, (études neurologiques, n° 2), donne l'observation d'un homme de 56 ans, qui présentait de la céphalée, des crises convulsives épileptiques, de la contracture spasmodique du facial gauche, de l'hypoalgésie du V gauche, abolition des réflexes cornéens, hypoexcitabilité du nerf vestibulaire gauche, paresse des réactions pupillaires photomotrices, exagération des réflexes tendineux et de défense du membre inférieur droit, hypoalgésie du côté gauche, conservation de la sensibilité tactile et thermique et de la sensibilité profonde, pas de stase pupillaire. Le liquide céphalo-rachidien, clair, contenait 61 cellules par millimètre cube, 0 gr. 80 d'albumine, les réactions au benjoin et du Wassermann étaient fortement positives. Un traitement au cyanure amena une amélioration prolongée.

C'est dans le grand groupe des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure qu'il faut rechercher les cas qu'il est très important de savoir différencier des néoplasies intraprotubérantielles.

Un syndrome s'impose en premier lieu à la discrimination : c'est celui des tumeurs dites de la ligne médiane, qui est avant tout un syndrome clinique ne préjugant ni de la variété tumorale ni de la localisation anatomique exacte, puisqu'il peut se voir dans les tumeurs du toit du 4^e ventricule, dans les tumeurs du 4^e ventricule proprement dit et dans les tumeurs de son plancher.

Il se caractérise, dans la règle, 1^o par la précocité et l'intensité des signes d'hypertension intracrânienne, céphalée, vomissements, qui ont débuté du jour au lendemain, d'une manière brusque au cours d'un mouvement ou au cours d'un effort ou au contraire sont apparus d'une manière progressive. Il est à noter que les crises paroxystiques de céphalée s'accompagnent souvent d'irradiations douloureuses dans la nuque et dans les membres supérieurs, mais sans jamais de troubles objectifs de la sensibilité à type de blenno-anesthésie. On signale souvent encore des viscéralgies plus éloignées, telles que crise gastrique, abdominales, pseudo-angor, etc. ? Cette hydrocéphalie tumorale a pour corollaire immédiat la présence de troubles visuels et l'apparition précoce de la stase papillaire (quoiqu'on ait signalé des cas où cette dernière n'existait pas). La ventriculographie met en évidence une dilatation très marquée et symétrique des ventricules ;

2^o Par la présence de troubles cérébelleux portant

surtout sur la statique (syndrome vermien) avec perte de l'équilibre, titubation, sensations de dérochement brusque et passager des jambes, perte du contrôle postural. L'hypotonie est de règle. Le syndrome cérébelleux cinétique (asynergie) et surtout dismétrie, adiadococinésie) quand il existe, est discret. Les perturbations portent surtout sur les membres supérieurs, elles sont bilatérales, avec parfois prédominance d'un côté ;

3° Il existe un autre signe important, traduisant le blocage de l'aqueduc de Sylvius, c'est l'attitude anormale de la tête, fixée en antéflexion par un torticollis douloureux, mais ce symptôme n'a pas la valeur absolue qu'on lui attribuait jadis pour la localisation certaine d'une tumeur dans la fosse cérébrale postérieure. Clovis Vincent dit que cette attitude de la tête, « qu'elle soit en antéflexion ou en rétro-flexion, n'a de valeur presque décisive que si à coup sûr elle a été le premier symptôme, ou parmi les premiers symptômes, ou si elle s'accompagne de quelques symptômes évidents de la série bulbaire ou cérébelleuse ». « Quand l'attitude de la tête est un phénomène tardif, même si elle s'accompagne de symptômes peu précis de compression du bulbe ou du cervelet, elle peut encore appartenir au syndrome d'une tumeur de la fosse postérieure, mais elle n'est pas un argument précis pour le diagnostic, et de fait, elle peut tromper » ;

4° Un autre signe important de néoformations de la fosse postérieure est la fréquence en pareil cas des crises dites postérieures. Sous ce vocable, il faut entendre deux ordres de faits très différents. A la suite d'un

déplacement intempestif de la tête, on peut assister à une poussée céphalalgique violente, s'accompagnant d'une simple impression de malaise et de vertige, et pouvant aller jusqu'à un état syncopal avec tachycardie et irrégularité respiratoire qui peut se terminer par la mort subite. Parfois au contraire, on peut assister à des attaques toniques, dont la première description remonte à Jackson, et qui ont été ensuite signalées par Cushing. Ce sont des crises paroxystiques de raideur, localisées à la nuque, ou généralisées sous forme d'opisthotonos, avec trismus des mâchoires, pronation, extension des membres supérieurs, respiration de Cheyne Stokes ;

5° On a insisté sur la précocité de l'apparition des signes génito-urinaires : troubles de la miction, de l'érection, de l'éjaculation ;

6° Il convient de noter que les phénomènes pyramidaux proprement dits sont le plus souvent absents. L'aréflexie tendineuse est par contre un symptôme qui a été signalé à la suite d'Oppenheim par plusieurs observateurs ;

7° Ce syndrome clinique peut être produit par toute une variété de tumeurs, parmi les plus fréquentes citons les gliomes astrocytes, les médullo-blastomes à point de départ vermien, surtout fréquents chez les enfants, les épendymomes, les papillomes des plexus choroïdes, les hémangiomes, les neuro-épithéliomes. Une de leur communes caractéristiques est l'évolution rapide vers les signes de la série bulbaire, avec fréquence de la mort subite au cours de leur évolution ;

8° Dans le cours de l'évolution de ce syndrome général, les tumeurs de la ligne médiane qui, on le voit, ont une physionomie de début tout à fait différente de celle des tumeurs protubérantielles, on peut voir apparaître les signes de localisation traduisant la compression ou l'envahissement des groupes nucléaires du plancher du 4^e ventricule. Citons, à cet égard, la paralysie faciale périphérique ou centrale, la paralysie du VI, uni ou bilatérale, mais sans jamais le syndrome de Foville ; l'atteinte du V, avec abolition unilatérale du réflexe cornéen, hypoesthésie de la région malaire et douleurs dans les dents au-dessus de la mâchoire supérieure. Il faut savoir que l'abolition bilatérale du réflexe cornéen est sans valeur car elle peut se voir dans l'hydrocéphalie simple. On peut observer enfin des signes vestibulaires avec vertige authentique, latéropulsion et ordinairement diminution à l'épreuve de Barany, de l'excitabilité labyrinthique. Barré a identifié, dans l'étude de trois cas de ces tumeurs du plancher, une forme à dominante vestibulaire pure, avec vomissements isolés, absence de vertiges spontanés et provoqués, dérobement brusque et passager d'une ou deux jambes, titubation et audition normale. Dans les tumeurs du toit ou de la cavité du 4^e ventricule, ces symptômes de localisation sont ordinairement tardifs. Il n'en va pas de même dans les formes à localisation initiale au plancher, où l'atteinte des nerfs craniens est précoce, où il existe des douleurs dans les membres supérieurs. Le diagnostic différentiel avec les tumeurs intraprotubérantielles peut se compliquer de ce fait qu'il peut exister des troubles du sens

stéréognostique sans autres troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. On comprend qu'on se trouve là au lieu de passage entre les deux variétés de tumeurs. La présence de troubles pyramidaux, la plus grande diffusion des diffusions des troubles sensitifs, la présence d'une paralysie latérale du regard, l'allure du syndrome cérébelleux, la discrétion des signes d'hypertension plaideront en faveur de la localisation intraprotubérantielle.

En ce qui concerne les tumeurs du cervelet proprement dit (hémisphères) on peut adopter *grasso modo* le schéma suivant : dans un premier stade, on assiste à l'apparition des signes cérébelleux unilatéraux, portant à la fois sur la statique et la cinétique, sans signe d'hydrocéphalie. Dans un deuxième stade, l'hypertension intracrânienne apparaît, on peut avoir tous les signes d'une tumeur de la ligne médiane avec signes cérébelleux bilatéraux mais à prédominance unilatérale.

Le dernier diagnostic, le plus important, celui sur lequel nous voulons insister en terminant, est constitué par la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, due le plus souvent à un gliome de l'acoustique. Cushing, et après lui tous les auteurs qui se sont occupés de la question, admet qu'en pareil cas il faut tenir grand compte de l'ordre chronologique d'apparition des symptômes, qui est assez fixe et qui a une importance de premier plan.

Les premiers troubles portant sur la 8^e paire, le symptôme d'alarme est la surdité, avec ou sans bourdonne-

ments d'oreilles, qui peut survenir d'une manière brusque (le sujet peut s'en apercevoir par exemple au cours d'une conversation téléphonique), et précéder de plusieurs années l'apparition des autres signes. Mais il faut savoir que le nerf vestibulaire est toujours plus touché que le cochléaire, et que l'abolition unilatérale du réflexe calorique a une importance capitale et peut s'observer avant la surdité complète. Puis surviennent, dans l'ordre, et s'échelonnant parfois sur des années :

Des douleurs occipito-frontales ;

Des phénomènes cérébelleux ;

Des atteintes des nerfs adjacents.

L'abolition unilatérale du réflexe cornéen est un signe de grande valeur, beaucoup plus que la paralysie faciale périphérique, qui peut être tardive.

Les signes d'hypertension intracrânienne, [avec la stase papillaire.

Puis plus tardivement, à titre, pourrait-on dire, de complication :

La dysarthrie et la dysphagie ;

Les crises toniques et les troubles respiratoires.

On voit combien, somme toute, la tumeur de l'angle diffère de la tumeur intra-protubérantielle. En regard de la fixité de la précession des signes de l'une, on note la fantaisie dans l'ordre d'apparition des symptômes de l'autre. Viennent s'ajouter à cette différence majeure, des réponses beaucoup plus floues du Barany, l'absence de stase, malgré l'atteinte déjà très nette de plusieurs paires crâniennes, la présence d'un nystagmus vertical et d'une paralysie latérale du regard, l'importance des

perturbations sensibles, objectives et celle des troubles moteurs pyramidaux qui sont beaucoup plus tardifs dans les tumeurs de l'angle. La notion de bilatéralité fréquente des signes qui s'oppose à l'unilatéralité presque constante des symptômes du gliome acoustique. Enfin l'évolution beaucoup plus lente de ce dernier, s'opposant à la marche « souvent galopante » de la première.

CONCLUSIONS

Le diagnostic de tumeur intra-protubérantielle est difficile à faire dans la majorité des cas. Cependant il faut poser ou non une indication opératoire.

Ce problème s'est présenté dans toute sa complexité à l'occasion de l'examen de deux malades suivis dans le service de M. le Dr Clovis Vincent. C'est alors que nous avons recherché les autres observations publiées.

Nous devons conclure de cette étude des gliomes de la protubérance qu'il existe des différences importantes qui permettent en clinique de distinguer les tumeurs intraprotubérantielles des autres formations néoplasiques de la fosse cérébrale postérieure. Et nous avons insisté au cours des différents chapitres.

- sur la rapidité d'évolution des troubles ;
- sur leur bilatéralité fréquente ;
- sur la grande importance du point de vue sensitif de thermo-anesthésie ;
- sur le nystagmus ;
- sur l'apparition tardive des signes d'hypertension avec absence de stase ;
- sur le flou des réponses baraniques.

Ce groupement de constatations cliniques doit permettre le diagnostic exact de localisation.

S'il faut faire ce diagnostic en dehors d'un intérêt

théorique c'est d'abord pour l'intérêt pratique immédiat qu'il présente.

Nous avons vu que les tumeurs intraprotubérantielles du fait de leur nature et de leur situation sont actuellement au-dessus des ressources de la neuro-chirurgie. Dans tous les cas où le tableau clinique fit penser à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et où l'on ne trouva pas celle-ci à l'intervention, la mort suivit rapidement l'opération. A cette constatation négative il faut opposer les résultats de plus en plus brillants obtenus par les neuro-chirurgiens dans l'ablation des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans le premier cas, le traitement médical ne peut pas arrêter l'évolution de ces tumeurs du pont qui ne sont pas radio-sensibles. Tout au plus peut-il procurer une amélioration passagère.

Dans le second heureusement, les statistiques récentes montrent que le risque a été diminué par la précision nouvelle des techniques et que l'on est en droit d'espérer après l'intervention des survies prolongées de plusieurs années.

Toute incertitude peut donc être préjudiciable pour le malade. C'est pourquoi nous avons cru devoir rechercher et grouper les éléments qui doivent permettre la certitude de ce diagnostic de localisation.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse,
BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

CH. ACHARD et FOIX, THIERS. — Syndrome de Millard Gubler et Foville par tubercule solitaire de la protubérance. (*Encéphale*, 1922, p. 526. Séance du 6 juillet 1922. *Revue Neurologique*, 1922, n° 7 juillet, p. 998, 1002).

L. ALQUIER. — Volumineux tubercule caséifié de la calotte protubérantielle. Etude Anatomo-clinique (*Revue Neurologique*, 1906, p. 406-410).

L. ALQUIER et B. KLARFELD. — Sur le diagnostic des tumeurs de la protubérance annulaire (*Gaz. an* 84, 1911, n° 57, 67, 75).

L. ALQUIER et KLARFELD. — 8 cas de tumeurs juxta protubérantielles ou intraprotubérantielles, avec autopsies. Etude des signes de localisation (*Revue Neurologique*, 1911, n° 6, 30 mars, p. 391, 2. Séance du 9 mai 1911).

AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales. Clinique et chirurgie (*Thèse Paris*, 1890).

BABINSKI. — De l'asynergie cérébelleuse. *Soc. Neur.* Séance, 9 novembre 1899 (*Revue Neurologie*. Séance, 9 novembre 1899, p. 806-816).

BABINSKI. — De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque (*Soc. Biol.*, 26 janvier 1901).

BABINSKI. — Hémiasynergie, hémitreblement d'origine cérébello-protub. (*Soc. Neur.*, 7 février 1901, 200).

BABINSKI. — Quelques documents relatifs à l'histoire des

fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations (*Revue mensuelle méd. Int. et Thér.* Mai 1909).

BAILEY P. and CUSHING H. — A Classif. of the tumors of the glioma group. (Philadelphia J.-B. Lippincot Co, 1926).

BARANY Robert. — Nouvelles méthodes d'examen des relations entre l'appareil vestibulaire, le cervelet, le cerveau et la moelle épinière (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XXXVI, septembre 1910, n° 9).

BARRÉ et ALFANDARY — Tumeurs de l'angle ponto cérébelleux. Diagnostic et indications opératoires (*Réunion Neur.* Strasbourg, 24 mars 1928).

BARRÉ et ALFANDARY. — *Rev. Neur.* 1928, t. I, n° 4, p. 613-4.

J. A. BARRÉ et O. METZGER. — *Rev. Neur.* janvier 1931, p. 16.

BÉRIEL et WERTHEIMER. — Parkinson post-encéphalitique typique. Tubercule de la protubérance (*S. M. H. Lyon*, 6 février 23 et *Rev. Neur.*, 1924, t. I, n° 5 mai 24, p. 615. Analyse).

BESTA. — Gliome de la protubérance (*Riv. Spérim. di Freniatri*, 1903, t. XXIX, p. 602).

BISCHOFF. — Gliome de la 1/2 droite de la protubérance (*Jahr f. Psych.*, 1897, t. XV, p. 137).

J. BOLLAK. — Syndrome de la partie inférieure de la calotte protubérantielle avec paralysie des mouvements de latéralité (*Rev. Neur.*, n° 2, février 1924, p. 336-342).

BRAULT et VINCENT. — Un cas de syndrome protubérantiel avec hémianesthésie dissociée de forme anormale. hémiaxie du côté opposé à la lésion, paralysie des mouvements de latéralité des yeux (*Rev. Neur.*, 15 juillet 1912, n° 13, p. 1 à 7).

L. E. BREGMAN. — Sur un cas de tumeur de la protubérance, se présentant sous forme d'une diplégie cérébrale. Séance 25 juin 1927 (*Rev. Neur.*, 1927, t. II, p. 189).

R. C. BUCKLEY. — Gliomes protubérantiels. Etude patho-

logique et classification de 25 cas (*Archives of Pathology* Chicago, vol. 9, 1930, n° 4).

CESTAN. — La neurofibromatose (*Rev. Neur.*, 15 août 1903, p. 103).

CHAVIGNY et G. E. SCHNEIDER. — Hémorragie pédonculo-protub., d'origine ourlienne (*S. M. H. Paris*, n° 25. p. 68, 69 et *Rev. Neur.*, 1910, n° 12, 30 juin, p. 744).

HENRI CLAUDE. — Précis de path. int. (*Maladies du système nerveux*. Baillière, 1922).

H. CLAUDE et BAUDOIN. — Un cas de pseudo-tumeur cérébrale. Valeur des signes de localisation (*Rev. Neur.*, 30 janvier 1911, p. 122).

H. CLAUDE, SCHAEFFER, ALAJOUANINE. — Etude anatomo-clinique d'un cas de tuberculose de la protub. (*Rev. Neur.*, n° 7, juillet 1922, p. 1003-8).

CLAUDE, VINCENT et LÉVY-VALENSI. — De l'hémiplégie homolatérale dans les tumeurs cérébrales (*Rev. Neur.*, décembre 1910).

COLLINS et BARRÉ. — Gliome angle ponto-cérébelleux (*Rev. Neur.*, 1911, n° 10, 30 mai, p. 601-3)

COLLINS. — Med. Record, 1902, t. LXI, p. 241 (*Angiosarcome de la protubérance*).

M. B. CONOS (Constantinople). — Tumeur angle ponto-cérébelleux (peu de signes physiques locaux et généraux. Démence prononcée (*Rev. Neur.*, t. I, n° 1, janvier 1927, p. 105).

LUCIEN CORNIL. — Tumeur protubérantielle. Régression du Syndrome de Millard Gubler par la décompression et la radiothérapie. Résultat maintenu depuis plusieurs mois (*Rev. Neur.*, 1928, n° 2, février 1928, p. 417 20).

P^r HARWEY CUSHING. — Les tumeurs du nerf auditif. 1924. Traduit par Deniker et De Martel Doin, 1924.

P^r HARWEY CUSHING et BAILEY — Livre sur la classification des gliomes.

P^r HARWEY CUSHING, — Sur les spasmes convulsifs de la

face produits par les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (*J. Nerv. and Ment. Dis.*, 1916, p. 312-321).

MME A. DÉJERINE et J. JUMENTIÉ. — Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire dans son trajet pontin. Les faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels int. et ext. fascicules aberrants médio-pontins. Pes lemniscus (Mémoire *Rev. Neur.*, 1910, t. II, n° 20-30 octobre, p. 385).

DE MARTEL. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (*Rev. Neur.*, 1928, t. I, n° 6, juin 1928).

Th. DE MARTEL et CHATELIN — Traitement chirurgical des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (*R. N.*, 1917, n° 10-11 12, p. 241).

DE MARTEL et VINCENT. — Tumeur angle ponto-cérébelleux. Torpeur profonde et amaurose. Opération. Retour de la lucidité psychique et d'une partie de l'acuité visuelle (*Rev. Neur.*, Séance, mars 1926, p. 623).

Th. DE MARTEL et VINCENT. — Sur un cas de tumeur angle ponto-cérébelleux de date très ancienne traitée par la méthode de Cushing. Amélioration (*Rev. Neur.*, t. III, n° 5, mai 1927, p. 661).

DEMOLÉ (Genève). — Sarcome ponto-cérébelleux originaire du conduit auditif interne. (Analyse *Rev. Neur.*, t. II, n° 3, septembre 1926, p. 261 et *Arch. suisses neur. et psych.*, vol XIV, f. 1, p. 65, 1924).

DIDE et PEYTON. — Syndrome protubérantiel postérieur bilatéral (*Encéphale*, 1922, p. 563).

DUSTIN et VAN LINT. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1902, p. 620.

ENDERS. — Angiosarcome peu volumineux partie supérieure calotte protubérantielle (*Munch. Med. Woch.* 1908, t. II, p. 1646).

Ad. d'ESPINE et V. DEMOLÉ. — Tubercules de la protubérance (*Rev. Neur.*, 1916, n° 7, 16 juillet, p. 176).

A. FLORAND, P. NICAUD, J. GRENIER. — Tubercule pédonculo-protubérantiel droit avec paralysie incomplète III et IV

et hémiplégie alterne (*Rev. Neur.*, n° 7, juillet 22, 1010-13).

CH. FOIX, J. A. CHAVANY, P. HILLEMAND. — Le syndrome myoclonique de la calotte. Etude anatomo-clinique du nystagmus du voile et des myoclonies rythmiques associées oculaires et faciales (*Rev. Neur.*, t. I, n° 6, juin 26, p. 942-957).

CH. FOIX et HILLEMAND. — Nystagmus du voile du palais associé à un nystagmus oculaire synchrone et à des secousses myocloniques de la face synchrones également, syndrome de Foville avec hémiparésie, hémitremblement et hémiasynergie modérés. Lésion probable de la calotte protubérantielle (*Rev. Neur.*, t. I, n° 5, mai 1924, p. 588. Séance du 3 avril 24).

CH. FOIX et HILLEMAND. — Troubles sensitifs dissociés à topographie radiculaire par lésion bulbo-protubérantielle probable (*Rev. Neur.*, t. II, n° 5, novembre, 1924, p. 509-10).

CH. FOIX et HILLEMAND. — Les ramollissements protubérantiels (*Revue de Médecine*, 1926).

CH. FOIX et HILLEMAND. — Contribution à l'étude des ramollissements protubérantiels (*Revue Méd.*, 1927).

CH. FOIX et LÉON KINDBERG. — Tumeurs angle ponto-cérébelleux sans symptômes cérébelleux (*Rev. Neur.*, 1911, n° 22, 30 novembre, p. 638-642, séance 9 novembre 1911).

CH. FOIX et MASSON. — Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure (*Presse Médicale*, 21 avril 23).

FORSTER. — Tubercule protubérantiel (*Allg. Zeit. f. psych.*, 1905, t. LXII, p. 871).

FRIBOURG-BLANC, P. MASQUIN. — Hémiplégie alterne, attribuée à encéphalite épidémique. Gliome protub. (*Rev. Neur.*, 1928, t. II, juillet, p. 160).

FRIEDJUNG. — Gliome protubérantiel (*Arch. of Kind*, 1903, t. XXXV, p. 374).

J. FROMENT, DECHAUME, COLRAT (Lyon). — Paralysie des mouvements volontaires et automatico-réflexes de latéralité des yeux par tubercule de la protubérance, Déviation para-

doxale du regard au cours de l'épreuve de Barany (*Revue Neur.*, t. II, séance 4 juillet 1928, p. 129).

JEAN GALLET. — Le nystagmus du voile. Myoclonie vélo-pharyngo-laryngée et les myoclonies associées ocul. faciales, sus-hyoïdienne diaphragmatiques. Le syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle (*Thèse Paris*, analyse, *Rev. Neur.*, 1927, t. II, p. 417).

GAUSSEL. — Les paralysies des mouvements des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux, et de la protubérance (*Rev. Méd.*, 1905).

GEERTS. — Tumeur angle ponto-cérébelleux (gliome) (*Journ. Neur.*, 1912, n° 21).

GRUNER et BERTOLOTTI. — Syndrome de la calotte pédonculaire (*Icon. Salp.*, mars 1905).

GUBLER. — De l'émiplégie alterne comme lésion de la protubérance annulaire (*Gaz. Hebd. Méd. et Chir.*, 26 octobre 7 et 14 novembre 1856).

GUILLAIN, Th ALAJOUANINE et R. MARQUÉZY. — Syphilis du mésencéphale à forme ponto-cérébelleuse (*Bull. et mém. S. M. H.*, séance 20 avril 23, p. 605).

G. GUILLAIN, THÉVENARD, THUREL. — Syndrome calotte protub. caractérisé par un double syndrome de Foville origine infect. probable (*Rev. Neur.*, t. I, n° 5, mai 1927, p. 654-61).

G. GUILLAIN, THÉVENARD, THUREL. — A propos de la discussion sur l'origine infectieuse probable d'un syndrome de la calotte protub. (*Rev. Neur.*, juillet 27, séance 7 juillet).

GUISKER JULIUS. — Trois cas de tumeurs angle ponto-cérébelleux (*The J. of the Am. Med. Ass.*, vol. LV, n° 23, p. 1961-5, 3 décembre 1910).

P. HAUSHALTER et FAIRISE. — Syndrome protubérantiel dû à un tubercule solitaire de la protubérance chez une fillette de 2 ans 1/2 (*S. M. H. Nancy*, 5 mars 1913 et *Rev. Neur.*, 1914, n° 1, 15 janvier, p. 37).

HENNEBERG. — Gliome de la protubérance (*Charité Arm.*, 1902, t. XXVII, p. 493).

HÉRY François. — Sur les tubercules de la protubérance (*Thèse Paris*, 1899, n° 300).

HEYNINX. — Paralyse faciale par abcès protub. métastatique (*J. Neur.*, n° 1, p. 13, janvier 21).

G. HORRAX. — Diagnostic entre tumeurs pinéales et celles de la protubérance (*Rev. Neur.*, t. II, n° 3, septembre 27 p. 302).

G. HORRAX et RICHARD BUCKLEY. — Etude clinique de la différenciation de certaines tumeurs du pont avec les tumeurs de l'acoustique (*Arch. of. Neur and Psych.*, vol. 25, n° 6, décembre 30).

J. JUMENTIÉ. — Lésions de l'encéphale au cours du développement de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (*Revue Neur.*, 1910, n° 24, 30 décembre, p. 670 à 673).

J. JUMENTIÉ. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Etude anatomique, pathologique et clinique (*Thèse Paris*, 1911).

J. JUMENTIÉ. — A propos d'une autopsie de tumeur de l'angle pratiquée 3 ans après une opération décompressive (*Rev. Neur.*, 1913, n° 20, 30 octobre, p. 474-9).

KLARFELD et LHERMITTE. — *Revue Neur.*, 1911, p. 392.

KOPZINSKI. — Tubercule de la protubérance (*Neurol. Centralblatt*, 1905, p. 735).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndrome cérébelleux par lésions pédonculaires (*Soc. Neur.*, 6 novembre 1919).

LASLETT. — Gliome de la calotte protubérantielle (*Brit. Med. Journ.*, 1902, t. I, p. 706).

LECÈNE. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement chirurgical (*Journ. Chir.*, t. II, n° 4 avril 1909).

LEENHARDT et Mlle SENTIS. — Syndrome de la calotte protubérantielle. Région paramédiane. Astéréognosie très marquée. Troubles minimes du sens des attitudes (*Rev. Neur.*, n° 12, décembre 1919, p. 931-2).

LEMAITRE et MADURO. — Tumeur ponto-cérébelleuse (*Soc. Laryng. Hôp. Paris*, 9 juillet 1926).

J. LHERMITTE. — Syndrome de la calotte. Troubles du sommeil (*Rev. Neur.*, 1922, p. 1361).

J. LHERMITTE et KLARFELD. — Gliome préprotubérantiel avec métastases. Hémiplegie sans dégénération du faisceau pyramidal (*Rev. Neur.*, n° 6, 30 mars 1911, p. 392-7).

LEY R. A. — Un cas de gliome bulbo-protubérantiel. Etude anatomique (*J. Neur. et psych.*, février 1927, n° 2, p. 86-90).

L. MARCHAND. — Troubles mentaux et gliome ponto-cérébelleux (*Encéphale*, an IV, n° 4, p. 303-315).

S. MARCHAND et F. ADAM. — Hémorragies intra-protub. et hémorragies sous-arachnoïdiennes de l'hémisphère gauche (*Rev. Neur.*, 1910, n° 13, 15 juillet, p. 20).

L. MARCHAND et M. PAGE. — Syndrome Foville incomplet et troubles cérébelleux. Tubercules du bulbe, de la protubérance et du cervelet (*Rev. Neur.*, 1923, t. II, n° 2, août, p. 152).

MARFAN. — Hémiplegie alterne consécutive à une tumeur protub. (*Bulletin Médical*, 1898).

P. MARIE, H. BOUTTIER, I. BERTRAND. — Tumeur mixte du cavum de Meckel avec compression protub. secondaire et disparition du ganglion de Gasser (*Rev. Neur.*, 1920, n° 10, octobre 978-086).

P. MARTIN, CHATELIN, BOUTTIER. — Les troubles de la sensibilité dans un cas de tumeur de l'angle (*Bull. et mém. S. M. H. P.*, 10 octobre 19, p. 800).

P. MARTIN. — Rapport sur les tumeurs du 4^e ventricule (*J. Neur. et psych.*, n° 5, 1930).

G. MILIAN et SCHULMANN. — Tumeur cérébello-pontine. Métastase sous-rolandique (*Rev. Neur.*, 1914, n° 1, 15 janvier, p. 36).

MONIZ. — 3 cas de tumeurs de l'angle (*Nouvelle Leçon*, an XXV, n° 6, p. 417-426, novembre 1912).

MOREAU. — Sur les tumeurs ponto-cérébelleuses (*XI^e Congrès français O. R. L.* Paris, octobre 1927).

OPPENHEIM. — Gliosarcome côté droit de la protubérance (*Monats. f. psych. und Neurol.*, 1905, t. XVIII, p. 135).

ORGIELBRAND. — Gliomes de la protubérance (*Thèse Heidelberg*, 1905).

Paul OULMONT et J. LÉVY VALENSI. — Syndrome de la calotte protubérantielle (Hémiplégie alterne. Hémiasynergie directe. Hémiataxie croisée. Autopsie ; *Rev. Neur.* XXVI, n° 1, janvier 1919, p. 138-141. Séance 6 février 1919).

PALLASSE. — 2 cas de tumeurs de l'angle (*S. M. H. Lyon*, 11 mars 1913).

G. PASCALIS. — Tumeur de l'angle. Indications opératoires et traitement chirurgical (*Rev. Chir.* an XXXII, n° 1 2-3, 1912).

RAD et BUTTER. — Gliome de la moitié gauche de la protubérance (*Münch. Med. Woch.* 1908, t. I. p. 145).

RAYMOND. — La neuro fibro-sarcomatose. Variété particulière de la sarcomatose primitive du système nerveux (*Semaine médicale*, 1903, n° 34, p. 277).

RAYMOND. — Sarcomé pré-protubérantiel (*Arch. Gén. Méd.* 1906, p. 1559).

RAYMOND et CESTAN. — Le syndrome protubérantiel supérieur (*Gazette*, 1903, n° 32, 18 juillet, p. 829-834).

RAYMOND et CESTAN. — Trois observations de paralysies des mouvements associés des globes oculaires (*Rev. Neur.* IX, 30 janvier 1901 p. 70 à 78).

RAYMOND et CLAUDE. — Sur quelques symptômes des tumeurs de la protubérance et particulièrement les paralysies des mouvements associés des yeux et la perte des réflexes cornéens (*Encéphale*, an II, 3 mars 1908, p. 26-42-78).

RAYMOND et CLAUDE. — Un cas de neuro-fibro-sarcomatose avec accidents encéphaliques (*Revue Neur.*, 15 juin 1908, p. 571).

RAYMOND et FRANÇOIS. — Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral (*Soc. Neur.*, 1^{er} avril 1909).

RIMBAUD et ANGLADA. — Hémorragie punctiforme de la protubérance (*Montpellier Médical*, 25 avril 1909).

H. ROGER et G. AYMES. — Tumeur de l'angle à symptômes frustes. Précocité et gravité des troubles visuels. Amélioration des troubles de l'équilibre par radiothérapie (*Marseille Méd.*, 1^{er} septembre 1920, p. 841-854).

F. ROSE. — Syndrome de la calotte protubérantielle avec excitation homolatérale partielle du sympathique (*Soc. Neur.*, séance 2 février 1922).

A. ROVIGHI (Bologne). — Tumeur de la protubérance (*La Riforma Medica*, 27 février 1911, n° 9, p. 225-233).

A. SÉZARY et J. JUMENTIÉ. — Etude anatomo-pathol. de 5 tumeurs ponto-cérébelleuses (*Rev. Neur.*, 1911, n° 6, 30 mars, p. 398).

SHORSTEIN et WALTON. — Gliome de la moitié de la protubérance (*Lancet*, 1906, t I, p. 1035).

SICARD et PARAF. — Anesthésie indolore trijumeau. Tumeur de l'angle (*Rev. Neur.*, 1921, p. 296).

SICARD et ROGER. — Tumeur de l'angle avec crises paroxystiques de bradycardie syncopale. Autopsie (*Annales Méd.*, juillet 1917. Gliome de l'acoustique).

C. SORINE. — Hémorragies punctiformes de la protubérance (*Thèse Montpellier*, 1909).

A. SOUQUES. — Tumeur de l'angle, suivie d'autopsie. Diagnostic topographique et traitement chirurgical (*Rev. Neur.*, 1911, n° 3, 15 février, p. 254).

A. SOUQUES. — Les troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales (*Rev. Neur.*, 1904, p. 727-776).

SOUQUES et DE MARTEL. — Tumeur de l'angle opérée avec succès (*Rev. Neur.*, 1920, n° 12, décembre, p. 121-821).

A. THOMAS. — L'évolution des troubles de la sensibilité et de la motilité dans un cas de syndrome protubérantiel (*Encéphale*, 1922, p. 20 à 32).

A. THOMAS, JUMENTIÉ et CLARAC. — Tumeur de l'angle. Obs. clinique avec autopsie (*Rev. Neur.*, 1910, n° 14, p. 145).

TOM BENTLEY THROCKMORTON. — Tumeur de la protubérance (*J. of the Am. Med. Ass.*, vol. LXXIII, n° 17, p. 1279, 25 octobre 1919).

CHARLES TOINON. — Les hémiplegies alternes, leur diagnostic clinique (*Gazette*, 1914, n° 76 et 78).

VAN BOGAERT (Anvers). — Syndrome de la calotte protubérantielle avec myoclonies localisées au facial et troubles du sommeil (*Rev. Neur.*, juin 1926, n° 6, p. 977-89).

VAN BOGAERT et P. MARTIN. — Les tumeurs du 4^e ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane (*Rev. Neur.*, septembre 1928, n° 3).

VERGER et DESQUEYROUX. — Syndrome simulant la sclérose en plaques avec tremblement intentionnel dans un cas de néoplasme de la région protubérantielle (*Soc. Neur.*, séance 12 mai 1910).

CL. VINCENT. — Sur la disparition de la selle turcique dans les tumeurs de la loge cérébrale post. Les erreurs de diagnostic qui en sont la conséquence (*Rev. Neur.*, t. II, n° 1, juillet 1926, p. 96 à 101).

CL. VINCENT et J. DARQUIER. — Syndr. protub. aigu probablement d'origine encéphalitique (*S. M. H. Paris*, 11 janvier 1924, p. 18).

CL. VINCENT et DÉNÉCHEAU. — Tumeur de l'angle. Opération de Cushing par la méthode de Th. de Martel (*Rev. Neur.*, séance 3 juin 1926, p. 1168).

CL. VINCENT et DE MARTEL. — Sur un cas de tumeur de l'angle opérée depuis 22 mois. Retour à une vie proche de la normale (*Rev. Neur.*, t. I, n° 4, avril 1927, p. 638-9).

CL. VINCENT et F. RAPPOPORT. — Deux cas d'hémangioblastomes, du cervelet (*Rev. Neur.*, janvier 1931, p. 32).

F. VITALI. — Abscès tuberculeux de la protubérance avec tubercule solitaire du bulbe (*Rev. Neur.*, n° 2, février 1928, p. 322).

Th. WEISENBURG (Philadelphie). — Tumeur gliomateuse de grande extension englobant le cervelet la partie post. de

la protub., des pédoncules cérébraux et du bulbe et le segment post de la capsule interne (*The Journ. of the Am. Med. Ass.* vol. LIII, n° 25, p. 2086, 18 décembre 1909).

WEISENBURG. — Un cas de tumeur de l'angle considérée pendant 6 ans comme un tic douloureux. Les symptômes de l'irritation du 9 et du 12 (*The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 14 mai 1910, n° 20, Wernicke).

Th. WEISENBURG. — Tubercule caséifié de la protubérance (*Arch. f. Augen.*, 1901, p. 183).

A. ZIMMERN et J. A. CHAVANY. — Diagnostic et thérapeutique électro radiologique des maladies du système nerveux. Masson, 1930.

1931. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC
